



**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA IV**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
Master Ciencias Odontológicas

**EFFECTO DE LA RADIACIÓN LÁSER DE
BAJA ENERGÍA EN LA VELOCIDAD DEL
MOVIMIENTO DENTARIO, EN EL DOLOR Y
EN LOS NIVELES DE RANKL Y OPG EN
PACIENTES CON TRATAMIENTO
ORTODÓNCICO.**

Rosa María Abellán Cabrera

**Director:
Juan Carlos Palma Fernández**

Madrid, 2 de Septiembre de 2014

JUAN CARLOS PALMA FERNÁNDEZ, Profesor Titular del Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

CERTIFICA: que la presente Memoria titulada *“Efecto de la radiación láser de baja energía en la velocidad del movimiento dentario, en el dolor y en los niveles de RANKL y OPG en pacientes con tratamiento ortodóncico”* llevada a cabo por **Dña. Rosa María Abellán Cabrera** ha sido realizada bajo mi dirección.

Considero que la mencionada Memoria reúne las características para ser defendida ante un Tribunal para la obtención del Máster en Ciencias Odontológicas.

Y para que conste donde proceda, firmo el presente certificado en Madrid a 2 de septiembre de dos mil catorce.

Fdo:

Juan Carlos Palma Fernández

ÍNDICE

1. Introducción	5 - 17
2. Hipótesis y Objetivos.....	18 - 21
3. Material y Métodos.....	22 - 31
4. Resultados.....	32 - 38
5. Discusión.....	39 - 45
6. Conclusiones.....	46 - 47
7. Bibliografía.....	48 - 53

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Fisiología del movimiento dentario ortodóncico

Durante la realización del movimiento ortodóncico ocurren una serie de respuestas a un estímulo determinado conocido como fuerza. La reacción del organismo variará según la intensidad de la fuerza aplicada, su dirección y duración a lo largo del tiempo, influyendo también variables como la conformación estructural del hueso alveolar, fibras periodontales y morfología dentaria.

Los dientes se encuentran rodeados por hueso que se adapta a su superficie radicular y que forma una cavidad denominada alvéolo. Cada diente está fijado al hueso alveolar por una fuerte estructura colágena de sostén: el ligamento periodontal.

Además el ligamento periodontal presenta otros componentes de gran importancia: elementos celulares que incluyen células mesenquimatosas en forma de fibroblastos y osteoblastos y elementos vasculares y neurales y los líquidos hísticos que confieren las propiedades hidráulicas. Estos componentes son los que permiten la función normal y posibilitan los movimientos ortodóncicos de los dientes.

En el tratamiento de ortodoncia se busca movilizar los dientes para reubicarlos en una posición determinada. Para que esto ocurra es necesaria la remodelación ósea, durante la cual tienen lugar procesos de aposición y reabsorción de hueso; el hueso que se enfrenta y opone al sentido del movimiento tendrá que reabsorberse selectivamente por la acción de los osteoclastos para permitir el desplazamiento radicular hacia el denominado lado de presión. En el lado opuesto, el hueso deberá seguir al diente tratando de mantener íntegro el espesor periodontal, debiendo producirse un depósito de nuevas capas óseas gracias a la acción de los osteoblastos que forman nuevo hueso en el denominado lado de tensión (Masella y Meister 2006).

La respuesta a la fuerza mantenida sobre los dientes dependerá de la magnitud de la misma. Las fuerzas intensas dan lugar a la rápida aparición del dolor, necrosis de los elementos celulares del ligamento y al fenómeno de la reabsorción indirecta. Las fuerzas de menor intensidad son compatibles con la supervivencia de las células del ligamento y con una remodelación del alvéolo dental, mediante una reabsorción directa relativamente indolora. En la práctica ortodóncica, se pretende conseguir el mayor movimiento dental posible mediante reabsorción directa.

Si la intensidad es ligera y no llega a bloquear totalmente la irrigación de la zona se iniciará una actividad osteoclástica, que destruirá y reabsorberá la pared ósea alveolar que se enfrenta al desplazamiento dentario: es la resorción ósea directa del lado de presión. Al disminuir el riego sanguíneo durante varios días se inicia el proceso de reabsorción. El hueso del lado de presión se reabsorbe por actividad de células progenitoras, diferenciadas a osteoclastos gracias a la mediación química del AMPc (Adenosín monofosfato cíclico), que destruyen paulatinamente la lámina ósea; libre de resistencia que se le oponga, la raíz dentaria se desplaza en el sentido de la fuerza.

Al aplicar fuerza sobre el diente y vencer la resistencia de los fluidos periodontales son activadas mecánicamente terminaciones nerviosas amielínicas localizadas alrededor de los vasos sanguíneos, que van a liberar neuropéptidos al espacio extracelular. Al ser liberados, estos neuropéptidos actúan como primeros mensajeros, interactuando con las células que se encuentran en el medio o bien sobre los vasos sanguíneos adyacentes. Esta acción produce vasodilatación y extravasación, principalmente de prostaglandinas (PG) y leucocitos los cuales desencadenarán un proceso inflamatorio. Las PG son sintetizadas en el tejido por medio de una de las rutas oxidativas del ácido araquidónico y favorecen la permeabilidad y la quimiotaxis vascular, a la vez que activan los segundos mensajeros AMPc y GMPc (Guanosín monofosfato cíclico). La

prostaglandina E, por su parte, favorece la actividad osteoclástica y osteoblástica. Los leucocitos producen y liberan células inflamatorias que dan lugar a las citocinas, que a su vez, liberan interleucinas, las cuales van a interactuar con los receptores de las células implicadas en el proceso de remodelado como los osteoblastos (Krishnan y Davidovitch 2006).

Cuando se aplica una fuerza de gran intensidad sobre el diente, se origina una oclusión vascular impidiendo la circulación sanguínea, en este caso en lugar de estimular a las células de la zona comprimida para que se diferencien en osteoclastos, se produce una necrosis aséptica, fenómeno que se denomina hialinización, debido a su aspecto histológico, en donde desaparece la organización fibrilar y cesa toda actividad celular, proceso que representa la pérdida de todas las células al interrumpirse totalmente el aporte sanguíneo. Por la dificultad de resorberse directamente el hueso, células procedentes de regiones cercanas intactas se encargan de remodelar el hueso adyacente a la zona necrosada (hialinizada). En este caso, la reabsorción no se inicia desde el lado dentario, sino que procede de la zona alveolar más profunda y lejana del periodonto, observándose un fenómeno de reabsorción en túnel en donde los espacios medulares internos proveen de osteoclastos que destruyen la lámina ósea desde dentro, fenómeno éste que se conoce como reabsorción indirecta o basal. Los osteoclastos se forman en espacios medulares y áreas adyacentes de la superficie ósea interna tras un período de 20 a 30 horas; por su acción química, estas células eliminan las sustancias orgánicas e inorgánicas del hueso de forma casi simultánea (Masella y Chung 2008).

1.1.1. Dolor durante el movimiento dentario ortodónico

El dolor es una sensación y experiencia displacentera que anuncia un daño actual o potencial (mecanismo de defensa). Es un evento bioquímico, eléctrico, fisiológico y mental.

Además de los fenómenos descritos anteriormente, el movimiento ortodónico también se acompaña de dolor. Si se aplica una fuerza ortodónica adecuada, el dolor que percibe el paciente es muy escaso o nulo, si bien el dolor suele aparecer al cabo de algunas horas. Un dolor excesivo y mantenido en el tiempo indica el uso de fuerzas demasiado intensas.

El dolor dura por lo general de dos a cuatro días y después desaparece hasta que se vuelve a reactivar el aparato ortodónico, momento en el cual puede repetirse un ciclo similar, pero para la mayoría de los pacientes el dolor asociado con la activación inicial del aparato es el más intenso. Es frecuente observar que el dolor suele presentar notables variaciones individuales y así sucede en la ortodoncia. Algunos pacientes experimentan molestias escasas o nulas, incluso con fuerzas relativamente intensas, mientras que otros sienten molestias considerables con fuerzas bastante leves. El dolor guarda relación con la aparición de zonas isquémicas en el ligamento periodontal que sufre necrosis aséptica (hialinización). El aumento de la sensibilidad a la presión indica inflamación apical y es probable que también contribuya al dolor la leve pulpitis que suele aparecer al poco tiempo de aplicar las fuerzas ortodónicas. Parece existir alguna relación entre la magnitud de la fuerza aplicada y la cuantía del dolor: cuanto más intensa es la fuerza, mayor es el dolor, aunque los demás factores sean iguales. Esto coincide con la idea de las zonas isquémicas del ligamento periodontal (probablemente zonas que sufren una necrosis aséptica o hialinización) como causa del dolor, ya que

fuerzas de mayor intensidad provocarán mayores zonas de isquemia. Si el origen del dolor reside en la aparición de zonas de isquemia, los métodos para aliviar provisionalmente la presión y permitir el flujo sanguíneo por las zonas comprimidas deberán ser de alguna ayuda (Saquelli Peromo y Orellana 2010).

Las fuerzas poco intensas son la clave para reducir el dolor como medida concomitante del tratamiento ortodóncico.

1.1.2. Inflamación durante el movimiento dentario ortodóncico

La aplicación de fuerza ortodóncica induce una respuesta biológica sobre las células que ha sido descrita como una inflamación aséptica porque está mediada por una variedad de citocinas inflamatorias que no representan una condición patológica (Meikle 2006). La expresión de los mediadores inflamatorios tras la aplicación de la fuerza ortodóncica es transitoria y esencial para el movimiento ortodóncico por lo que se ha visto que los fármacos antiinflamatorios son capaces de bloquear dicho movimiento (Walker y Buring 2001). Esta respuesta por parte del tejido implica inicialmente cambios vasculares, incrementándose la permeabilidad vascular y estimulándose la infiltración celular. Así, linfocitos, monocitos y macrófagos se infiltran en el tejido inflamado, donde las prostaglandinas (PG) son liberadas. Las PG promueven la reabsorción ósea, no sólo por el incremento en el número y el tamaño de los osteoclastos, sino también por la estimulación de los existentes. Este mecanismo de reabsorción puede estar relacionado con la presencia de mediadores inflamatorios como la prostaglandina E2 (PGE₂) y las interleucinas (IL- 1 β), las cuales interactúan con las células óseas.

1.1.3. Acción de RANKL y OPG en el remodelado óseo

La velocidad de remodelación ósea se define principalmente por las células osteoblásticas que además de formar hueso también son responsables de la activación y reclutamiento de los precursores de los osteoclastos. Sin embargo, la base de comunicación entre osteoclastos y osteoblastos se da por la presencia de un factor intermediario sobre la superficie del osteoblasto, el cual es responsable de la inducción de la osteoclastogénesis. Este factor es un miembro de la familia del factor de necrosis tumoral al cual se le denomina Ligando del Receptor del Activador del Factor Nuclear K β (RANKL), regulador final de la formación y activación de osteoclastos, a través de los cuales muchas hormonas y citocinas producen su efecto osteoreabsortivo (Flórez-Moreno et al. 2013). La unión del RANKL a su receptor cognitivo, Receptor del Activador del Factor Nuclear K β (RANK), expresado en la superficie de las células progenitoras de osteoclastos, induce la osteoclastogénesis y activa osteoclastos, lo que resulta en mayor reabsorción ósea (Enhos et al. 2013). Sin embargo, el RANKL también tiene el potencial de ligarse a la osteoprotegerina (OPG) e inhibe la activación del RANKL inhibiendo la osteoclastogénesis y por tanto la reabsorción ósea. De esta forma, el remodelado óseo está controlado por un balance entre la unión RANK-RANKL y la producción de OPG- (Yamaguchi 2009).

1.2. LASER en Odontología

Un LÁSER (acrónimo del inglés *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*, amplificación de luz por emisión estimulada de radiación) es un dispositivo que utiliza la emisión inducida o estimulada, para generar un haz de luz coherente tanto espacial como temporalmente. Su coherencia espectral determina su monocromaticidad y su coherencia espacial determina su unidireccionalidad, lo que implica que sea más fácil transportar su energía a través de sistemas ópticos pequeños, como espejos de miniatura y aplicar la energía en modo no-contacto. Permite además un eficiente acoplamiento en fibras ópticas de pequeño tamaño de diámetro, proporcionando su transporte a cualquier parte del cuerpo humano.

Existen diferentes tipos de láseres que pueden tener aplicación en Odontología, y éstos pueden ser utilizados con diferentes fines. No todos los láseres producen los mismos efectos; tampoco un mismo láser produce el mismo efecto sobre diferentes tejidos, y, según sean los parámetros de emisión utilizados, incluso el mismo láser puede producir diferentes efectos sobre el mismo tejido. Para poder incorporar el láser a la praxis diaria, el profesional debe conocer, entre otros extremos, las indicaciones, las contraindicaciones y la forma de utilización del tipo o tipos de láseres que desee utilizar, antes de su aplicación en clínica.

Los láseres pueden clasificarse de diferentes formas, por ejemplo, atendiendo a su *medio activo*, al tipo de interacción con el tejido biológico... En Odontología es habitual clasificarlos atendiendo a la potencia a la cual van a ser usados: láseres de alta potencia y láseres de baja potencia. Los láseres de alta potencia producen efectos físicos visibles, y se emplean muchas veces como sustitutos del bisturí frío o del instrumento rotatorio convencional, mientras que los láseres de baja potencia son utilizados

principalmente por su acción bioestimulante, analgésica y antiinflamatoria (estos últimos y sus efectos se comentarán en el epígrafe siguiente).

Tabla 1. Láseres de alta potencia empleados en Odontología y tipo de interacción que establecen con el tejido oral.

	Fotocoagulación	Fotovaporización	Fotoablación
Argón 488/514nm	**	*	
Diodo 810 nm	**		
Diodo 980 nm	**	*	
Nd:YAG 1064nm/cw	**	*	
Nd:YAG 1064nm/pulsado			**
Er,Cr:YSGG 2790 nm			**
Er:YAG 2940 nm			**
CO ₂ 10600 nm		**	

*= buen efecto **= excelente efecto

Tabla 2. Láseres de baja potencia empleados en Odontología y tipo de interacción que establecen con el tejido oral.

	Biostimulación	Fotodinámico
Diodo 635 nm	**	**
Diodo 650 nm	**	**
Diodo 675 nm	**	**
Diodo 690 nm	**	**
Diodo 810 nm	** _a	
Diodo 980 nm	** _a	
Nd:YAG 1064nm/cw	* _a	

a= bajo nivel de energía *= buen efecto **= excelente efecto

Los láseres de alta potencia disponibles en el mercado odontológico son (Tabla 1): argón, diodo, Nd:YAG (acrónimo del inglés neodymium-doped yttrium aluminium garnet), Er,Cr:YSGG (acrónimo del inglés erbium-doped yttrium aluminium garnet), Er:YAG (acrónimo del inglés erbium-doped yttrium aluminium garnet) y CO₂ (láser de dióxido de carbono). Dentro de este grupo, el láser de argón es el menos utilizado (tratamiento quirúrgico de lesiones vasculares, blanqueamiento dental y fotopolimerización), y es el único que emite luz visible. Todos los demás emiten dentro del espectro de infrarrojo-cercano e infrarrojo-medio. La interacción de la luz infrarroja con los tejidos biológicos produce un efecto fototérmico, más o menos importante. La radiación láser procedente de los sistemas de Er:YAG y Er,Cr:YSGG es principalmente absorbida por el agua de los tejidos duros y la radiación láser procedente del CO₂ por los tejidos blandos de la cavidad bucal. Por ello, sus principales aplicaciones son la preparación de cavidades, eliminación de restos de composite y sellado de fosas y fisuras para los láseres de Er:YAG y Er,Cr:YSGG y cirugía de los tejidos blandos y tratamiento de lesiones orales premalignas y malignas, en el caso del láser de CO₂ (Fornaini et al. 2012), (Fornaini 2013), (Eren et al. 2013), (Chee et al. 2013). La radiación láser procedente de los sistemas de diodo y Nd:YAG puede aplicarse directamente dentro del conducto radicular a través de fibra óptica, presentando un demostrado efecto antibacteriano en sus aplicaciones endodóncicas (Samiei et al. 2014), (Gojko-Vukelic et al. 2013).

1.2.1. Fototerapia: terapia láser de bajo nivel energético (LLLT)

Es importante reconocer los efectos bioestimulantes beneficiosos de la radiación láser en las células del tejido oral durante la terapia láser, como por ejemplo la contribución a una regeneración tisular y una cicatrización más rápida en el proceso de reparación de los tejidos orales. Estos efectos bioestimulantes se han asociado con el empleo de

radiación láser de bajo nivel de energía (radiación láser con emisión en la región del espectro rojo o del infrarrojo cercano, con una potencia media de 50 mW hasta 1 W) (Peplow 2010). Los láseres de diodo: GaAlAs (arseniuro de galio-aluminio), InGaAlP (fosfuro de indio-galio-aluminio) y GaAs (arseniuro de galio), junto con el láser de He-Ne (helio-neón), permiten desarrollar un efecto fotobiomodulador en dosis e intensidad apropiada, debido a su longitud de onda y su baja potencia de emisión (Karu 2007). Conforme a la primera ley de la fotoquímica, el efecto biológico observado tras la aplicación de la radiación láser de bajo nivel energético, sólo puede ser resultado de la presencia de una molécula fotorreceptora, capaz de absorber la energía fotónica emitida. Además, asociado a este efecto no existen mecanismos fototérmicos ni fotoacústicos, por lo que no se observa calentamiento macroscópico. Una diana identificada en la fototerapia láser es una enzima altamente especializada, la Citocromo c oxidasa, que desempeña un papel crucial en la bioenergía celular. Algunos estudios indican que tras la irradiación con láser a 633 nm, se incrementa tanto el potencial de membrana como el gradiente de protones, provocando cambios en las propiedades ópticas de la mitocondria, aumentando la tasa de intercambio de difosfato de adenosina/trifosfato de adenosina (ADP/ATP) (Alexandratou et al. 2002). La regulación al alza de ATP tras la irradiación con láser de bajo nivel energético también se acopla con incrementos transitorios de las especies reactivas del oxígeno (ROS), participando a continuación en la transducción de señales intercelulares (Tafur y Mills 2008). Se ha observado que la modulación del metabolismo celular y de la transducción de señales altera la expresión genética (Snyder et al. 2002), la proliferación celular (Moore P et al. 2005), el potencial de membrana mitocondrial (Karu 2007), la de especies reactivas del oxígeno transitorias (Lubart et al. 2005), el nivel de calcio (Tong et al. 2000) y el gradiente de protones y el consumo de oxígeno.

1.2.1.1. Efectos de la LLLT sobre la inflamación y el movimiento ortodóncico.

Como ya se ha comentado anteriormente en el epígrafe “*Fisiología del movimiento dentario ortodóncico*”, el movimiento ortodóncico puede ser definido como el resultado del remodelado del hueso y de los tejidos periodontales tras la aplicación de la fuerza ortodóncica. La aplicación de la dicha fuerza, desencadena un proceso inflamatorio transitorio sin representar una condición patológica, mediado por una gran variedad de citocinas inflamatorias (Garlet et al. 2007). La respuesta del tejido implica cambios vasculares, seguidos de la síntesis de PGs, citocinas y factores de crecimiento que activan la remodelación de los tejidos, caracterizada por una reabsorción ósea selectiva por osteoclastos en las superficies de compresión o por una aposición por osteoblastos en las superficies de tensión. Cuando ocurren ambos fenómenos, la reabsorción ósea y la aposición en diferentes superficies del mismo diente, el resultado final es su movimiento (Reitan 1956). La Fototerapia láser al normalizar la microcirculación, facilitar la oxigenación celular y activar la fagocitosis modula la respuesta inflamatoria a la vez que estimula la proliferación celular aumentando la capacidad reparativa del hueso (Pinheiro y Gerbi 2006), por lo que se perfila como una posible herramienta para modular esta cadena de procesos biológicos desencadenados durante el tratamiento ortodóncico.

En una revisión reciente sobre la influencia de la radiación láser de baja energía en la velocidad del movimiento ortodóncico dentario, los autores constataron una mayoría de trabajos con resultados positivos (incremento de la velocidad de movimiento dentario) por el empleo de este tipo de radiación láser, frente a los trabajos que no reportaron efectos beneficiosos (Artés-Ribas et al. 2013). Es importante señalar que una disminución en la duración del tratamiento ortodóncico trae consigo una menor

incidencia de efectos secundarios y por tanto un mayor confort y satisfacción del paciente (Tortamano et al. 2009), de ahí la importancia de la conclusión obtenida.

1.2.1.2. Efectos de la LLLT sobre la percepción del dolor.

Hasta ahora, la aplicación de la radiación láser de baja energía en el tratamiento ortodóncico se ha centrado principalmente en el estudio de la reducción del dolor tras la inserción del dispositivo ortodóncico (Xiaoting et al. 2010), (Chow et al. 2011). Aunque en un número reducido de estudios, los resultados no han sido estadísticamente significativos o se sugiere más investigación en dicho campo (Laakso y Cabot 2005), sí que parece que este tipo de radiación láser es una alternativa válida en el manejo del dolor de pacientes sometidos a tratamiento de ortodoncia al tratarse de una terapia no invasiva, de fácil aplicación y sin efectos adversos sobre los tejidos. La disminución de la percepción del dolor con el empleo de esta radiación láser de bajo nivel energético, parece ser debida a la alteración de la conducción nerviosa, a la excitación de los nervios periféricos y a la estimulación y activación de la producción de endorfinas endógenas (Seifi et al. 2007; Torri y Blessmann 2013).

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Algunos estudios llevados a cabo anteriormente han venido a sugerir que la aplicación conjunta de radiación láser de bajo nivel energético con un tratamiento ortodóncico, puede conllevar un incremento en la velocidad del movimiento dentario y disminución de la percepción del dolor tras la inserción del dispositivo ortodóncico. Este tipo de radiación láser es de fácil aplicación, no genera dolor, no tiene efectos secundarios, es económicamente asequible, requiere un tiempo de entrenamiento para su aplicación relativamente corto, y ocupa poco espacio físico, por lo que se trataría de una herramienta interesante en la práctica clínica de ortodoncia, sobre todo debido a los beneficios que puede aportar a los pacientes. Los conocimientos sobre el empleo de este tipo de radiación láser indican la necesidad de realizar más estudios que verifiquen su eficacia y un establecimiento de protocolos de terapia láser que optimicen todas estas ventajas ya observadas en estudios preliminares.

En este trabajo de investigación proponemos que el tratamiento ortodóncico complementado con aplicaciones en dosis repetidas de radiación láser de baja energía produce diferentes resultados clínicos que el mismo tratamiento ortodóncico sin complementar. Se supone que un aumento del movimiento dentario, disminución de la percepción del dolor, disminución de los parámetros clínicos periodontales y una modulación del proceso inflamatorio y por ello modulando el sistema RANK/RANKL/OPG, debería acompañar a la mejoría ortodóncica cuando se realiza conjuntamente un tratamiento láser de bajo nivel energético y repetido en dosis.

OBJETIVOS

Los recientes progresos tecnológicos conducen a un continuo desarrollo de nuevas técnicas para lograr un tratamiento ortodóncico más efectivo. La necesidad de encontrar tratamientos optimizados es el objetivo a medio plazo de científicos y ortodoncistas. En este sentido, la introducción de la radiación láser de baja potencia en el tratamiento ortodóncico parece presentar sutiles ventajas en cuanto a la disminución del dolor, incremento de la velocidad del movimiento dentario, acortando el periodo de tratamiento, mejora de los parámetros clínicos periodontales y modulación del remodelado óseo. A pesar de estas observaciones, la aplicación clínica de la radiación láser de bajo nivel energético en ortodoncia sigue siendo limitada y son también escasos los estudios publicados que evalúen sus efectos sobre los aspectos clínicos, analgésicos, mecanofísicos e inmunológicos. Además, se hace necesaria la búsqueda del establecimiento consensuado de un patrón de aplicación de este tipo de terapia emergente (potencia de la radiación láser aplicada, tiempo de exposición a la radiación y frecuencia de la aplicación, entre otros) para poder comparar los resultados publicados.

Con base en estas consideraciones, el objetivo principal del presente estudio es la evaluación “in vivo” a nivel clínico, mecánico e inmunológico de la radiación láser de baja energía aplicada en sesiones repetidas en combinación con el tratamiento convencional ortodóncico, frente a los resultados obtenidos tras el tratamiento ortodóncico aplicado en exclusividad.

Como objetivos específicos se han planteado:

- Analizar las diferencias clínicas encontradas a lo largo del tiempo de estudio entre los dos tipos de tratamiento mediante la cuantificación de los parámetros clínicos

seleccionados con tal fin: porcentaje de sangrado en boca total (PSBT) y porcentaje de placa en boca total (PPBT).

- Analizar la evolución de los cambios en cuanto al movimiento dentario a lo largo del tiempo de estudio entre los dos grupos.
- Analizar la evolución de los niveles de RANKL y OPG en el FCG a lo largo del tiempo de estudio entre los dos grupos.
- Analizar la percepción del dolor a lo largo del tiempo de estudio entre los dos grupos.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Diseño del estudio y población estudiada

Esta investigación fue llevada a cabo en el Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. La población del estudio fue seleccionada dentro del grupo de pacientes tratados en el Máster de Ortodoncia. En estas instalaciones se realizaron todos los procedimientos clínicos y de laboratorio descritos en la metodología del trabajo. Los resultados obtenidos fueron procesados en el Departamento de Baja Dimensionalidad, Superficies y Materia Condensada del Instituto de Química Física Rocasolano, perteneciente al Consejo Superior de Investigaciones Científicas en Madrid.

Durante el periodo comprendido entre noviembre de 2010 y abril de 2013, se estudiaron 10 pacientes (5 mujeres y 5 hombres), de 12 a 16 años de edad, todos ellos presentando problemas de maloclusión debido a un apiñamiento dental severo en la arcada superior que imposibilitaba una correcta alineación de los dientes. Tras un diagnóstico basado en la exploración clínica y los registros habituales en ortodoncia, se realizó el plan de tratamiento en el que estaba incluido la realización de extracciones de los segundos premolares superiores. A continuación, tras la colocación de los aparatos de ortodoncia en la arcada superior, el cuadrante 1 de cada paciente recibió un tratamiento complementario con la radiación láser (constituyendo el Grupo Láser) y su respectivo cuadrante 2 recibió un tratamiento láser simulado complementario (introducción de la punta del dispositivo láser sin emisión de la radiación), constituyendo del Grupo Control.

Criterios de inclusión

Como criterios de inclusión en el estudio se tuvieron en cuenta una correcta nutrición y una adecuada higiene dental.

Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión establecidos fueron: embarazo o lactancia, ser fumador, tener un historial de tratamiento periodontal u ortodóncico en el último año previo al estudio, tratamiento con antibióticos o con antiinflamatorios en los 3 últimos meses previos al estudio, uso de colutorios, corticosteroides o medicación inmunosupresora, o cualquier condición sistémica que pudiera afectar la salud periodontal, al metabolismo óseo o al desarrollo del estudio (diabetes mellitus, cáncer, SIDA, enfermedades metabólicas o endocrinas, osteoporosis, enfermedades gastrointestinales relacionadas con la nutrición y el metabolismo mineral, desórdenes inmunológicos y enfermedad del tejido conectivo).

Aspectos éticos

Este estudio cuenta con la aprobación de la Unidad de Coordinación de Ensayos Clínicos del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, aprobado en Marzo de 2010 (Código interno: 10.107-E). Los padres de los pacientes y los propios pacientes fueron informados acerca de las características del procedimiento, riesgos y beneficios del tratamiento al cual se iban a someter y decidieron voluntariamente enrolarse en el estudio. Los padres mostraron dicha conformidad firmando el formulario del Consentimiento Informado del estudio de investigación.

Programa de Higiene oral

Los pacientes seleccionados para participar en la investigación, recibieron al comienzo del estudio una profilaxis supragingival e instrucciones de higiene oral para mantener a lo largo de todo el periodo de evaluación una correcta higiene dental.

3.2. Procedimiento ortodóncico

Los segundos premolares superiores de los 10 pacientes seleccionados para el estudio fueron extraídos. El tratamiento de ortodoncia se realizó mediante brackets de la técnica Hilgers con un slot de 0,018" adheridos con composite (Transbond XT, 3M Unitek, España). Para conseguir máximo anclaje de los primeros molares superiores, los pacientes llevaron un botón de Nance embandado a los primeros molares superiores cementado con Ketac-Cem (Ketac-cem, Ionomero de vidrio, 3M ESPE, España). Se colocó un arco seccional confeccionado con alambre de acero redondo de 0,016" entre el primer premolar superior y el primer molar superior. El arco seccional fue ligado a los brackets con ligaduras metálicas de 0,010". El arco guió la retracción del primer premolar superior, la cual fue realizada con un muelle de Nitinol con una fuerza constante de 150gr, medida con un dinamómetro, posicionado desde el primer premolar superior al primer molar superior (Figura 1A y 1B).



Figura 1A.- Dispositivo empleado para el movimiento ortodóncico: botón de Nance cementado para lograr el máximo anclaje posterior.



Figura 1B.- El movimiento dentario experimental se llevó a cabo mediante un muelle en espiral de Nitinol con una fuerza constante de 150 gr.

3.3. Tratamiento láser complementario

Los pacientes recibieron láser en uno de los premolares a distalar (cuadrante 1), el otro premolar se valoró como grupo control (cuadrante 2). El láser utilizado fue un láser diodo de baja potencia (Periowave TM, Ondine BioPharma) emitiendo a longitud de onda de 670 nm, con una potencia de 200mW (medida con un detector de potencia XLP de Gentec en combinación con una consola Gentec-SOLO 2). La radiación fue aplicada a través de una fibra óptica flexible conectada a una pieza de mano autoclavable de acero inoxidable diseñada para el usuario. Esta pieza de mano da cabida a una punta difusora de luz configurada de manera similar a una sonda periodontal para permitir el acceso a la bolsa periodontal (Figura 2). La punta difusora de luz se desplazó suavemente alrededor del surco gingival en cada una de las superficie dentales (distal, vestibular y palatina) del premolar a valorar durante 3 minutos por cada superficie (total 9 min) en los días 0, 1, 2, 3, 4 y 7 en el grupo láser. En el lado control se realizó un simulacro introduciendo la punta láser igual que en el grupo láser pero sin emisión de

radiación. Paciente, operador y asistentes utilizaron gafas de protección durante la aplicación de la radiación láser.



Figura 2.- Sonda periodontal para la aplicación de la radiación láser compuesta por una punta difusora de luz desechable que cubre la pieza de mano autoclavable de acero inoxidable.

3.4. Mediciones y procesamiento del movimiento dental ortodóncico.

Para valorar la cantidad de movimiento, se realizaron impresiones de alginato en ambos grupos los días 0, 2, 7, 30 y 45. Se midió la distancia entre la cúspide mesiovestibular del primer molar y la cúspide vestibular del primer premolar mediante escaneo de los modelos y su procesamiento mediante el Escaner 3D Dental Optical RevEng (Open Technologies S.R.L., Brescia, Italia) (Figura 3).

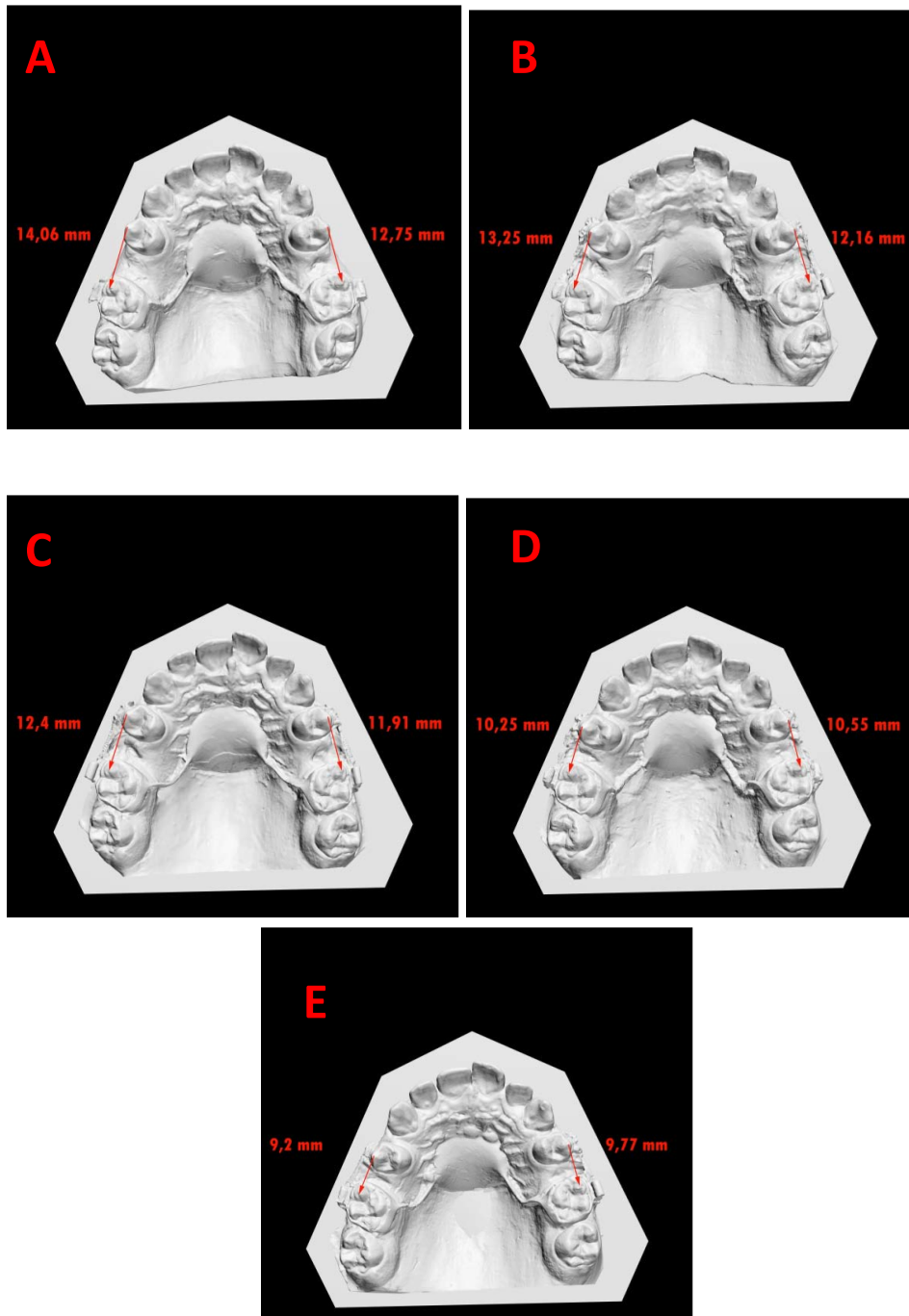


Figura 3.- Medida del movimiento dentario. Los modelos fueron escaneados empleando un escáner dental y el movimiento se midió desde la cúspide mesiovestivular del primer molar y la cúspide del primer premolar. A) Día 0, B) Día 2, C) Día 7, D) Día 30 y E) Día 45.

3.5. Mediciones clínicas periodontales: PPBT y PSBT

Se realizó la medición de parámetros clínicos periodontales a lo largo del estudio como Porcentaje de placa en boca total (PPBT) y Porcentaje de sangrado en boca total (PSBT) conforme al método descrito por Ainamo y Bay en 1975 (Ainamo y Bay 1975).

Las mediciones clínicas se realizaron los días 0, 2, 7, 30 y 45. Los parámetros clínicos se estudiaron en seis localizaciones gingivales: mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual y distolingual. Las mediciones para obtener el PPBT se realizaron utilizando una sonda exploratoria de caries n°23 (Loë 1967). Mediante el empleo de una sonda periodontal calibrada (CP15 UNC; Hu-Friedy Instrument Co, Chicago IL, USA) se determinó el PSBT, evaluándose la inflamación, ausencia o presencia de sangrado a los 30 segundos después de retirar la sonda periodontal en las seis localizaciones dentarias donde se hizo la exploración (Loë 1967). Asimismo, los pacientes recibieron refuerzo sobre las recomendaciones y motivación para la higiene oral en cada visita.

3.6. Recolección de FCG

Se tomaron muestras de FCG los días 0, 2, 7, 30 y 45 tanto en el grupo control como grupo láser, mediante la inserción de una punta de periopaper en la zona distal del primer premolar a estudiar. Las puntas se midieron mediante el aparato Periotron 8000, y las mediciones fueron convertidas en volumen actual (μL), previa realización de una curva de calibrado realizada con suero humano de pacientes sanos (donantes de sangre) y ajustada a una regresión polinómica de cuarto orden (Chapple et al. 1999).

3.7. Medida de los niveles de RANKL y OPG en el FCG

Las muestras diluidas de FCG fueron analizadas para determinar la concentración de RANKL y OPG mediante la técnica ELISA (ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas). Se emplearon para ello dos kits de ELISA, ambos de (BioVendor®, República Checa), siguiendo las instrucciones del fabricante. La concentración de citocina en una determinada posición se calculó dividiendo la cantidad de citocina determinada por ELISA entre el volumen de FGC extraído correspondiente a esa misma posición, previamente calculado a partir de la curva de calibrado del Periotron 8000, y por lo tanto se expresó en pg/ μ L. El límite de detección fue de 0,4 pmol/L para RANKL y 0,03 pmol/L para OPG.

3.8. Evaluación del dolor

Se empleó la escala visual analógica (EVA) que permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente con la máxima reproducibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 cm de longitud, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo (0) se ubica la ausencia del dolor y en el derecho (10) la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad de su dolor y se mide con una regla milimetrada. Los pacientes registraron de esta forma la intensidad de su dolor en los siguientes periodos: antes de la colocación del dispositivo ortodóncico (día 0) y los días 1, 2, 3, 4, 7, 30 y 45 después de la colocación del mismo. Cada paciente se comprometió con avisar si había tomado algún tipo de fármaco analgésico durante el periodo de tiempo que duró la examinación.

3.9. Análisis estadístico

Se procedió al análisis estadístico descriptivo de los resultados obtenidos: media y desviación típica. Se analizaron las diferencias en la evolución con el tiempo (día 0, día 2, día 7, día 30 y día 45) de los parámetros evaluados (PPBT, PSBT, intensidad de dolor, distancia de retracción acumulada, velocidad media de retracción, niveles de RANKL y OPG en el FCG y valor del coeficiente RANKL/OPG) entre los dos tipos de tratamientos aplicados.

Para establecer comparaciones intra e intergrupos el test utilizado fue el test de ANOVA de medidas repetidas, aceptándose los valores $p < 0.05$ como estadísticamente significativos.

3.10. Secuenciación

A continuación se representa en la Tabla 3 la secuenciación del tratamiento comentado en los epígrafes anteriores.

	Día 0	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 7	Día 30	Día 45
Modelos y fotografías intraorales	x		x			x	x	x
Evaluación del dolor		x	x	x	x	x	x	x
PPBT/PSBT	x		x			x	x	x
Muestras de FCG	x		x			x	x	x
Colocación del dispositivo ortodóncico	x							
Aplicación del láser de baja potencia/placebo	x	x	x	x	x	x		

Tabla 3.- Secuencia del tratamiento aplicado.

4.RESULTADOS

4.1.- Índices clínicos periodontales durante el periodo evaluado

Los pacientes no mostraron evidencia clínica de inflamación gingival o periodontal antes de la colocación del dispositivo ortodóncico y tampoco se observaron signos clínicos de inflamación tras su colocación en todos los tiempos evaluados. No se observaron diferencias *intergrupo* estadísticamente significativas en cuanto al PPBT y PSBT a lo largo del periodo de tiempo evaluado (Tabla 4). El efecto del raspado supragingival llevado a cabo justo antes de la colocación del aparato ortodóncico originó diferencias *intragrupo* estadísticamente significativas tanto para el PPBT como para el PSBT entre las 48h y el estado inicial (Tabla 4). También se observa conforme avanza el estudio un ligero incremento en estos valores debido a un peor control de la higiene oral influida por el dispositivo ortodóncico insertado. Los resultados del presente trabajo corroboran la seguridad de la radiación láser de baja energía en términos de salud periodontal.

	Día 0	Día 2	Día 7	Día 30	Día 45
PPBT					
Grupo láser	24,6 ± 15,8	18,4 ± 12,3 ^a	16,5±8,4	18,2 ± 12,3	20,5 ± 11,5
Grupo control	23,5 ± 16,4	18,2 ± 12,2 ^a	16,3 ± 10,6	17,2 ± 10,6	19,5 ± 9,9
PSBT					
Grupo láser	12,2±4,5	8,3 ± 2,0 ^a	9,4 ± 1,7	11,1±5,2	11,4±4,9
Grupo control	12,4±4,3	9,4 ± 4,2 ^a	10,3±4,1	11,2±5,2	12,5 ± 4,5

Tabla 4.- Parámetros clínicos (PPBT y PSBT) a los 0, 2, 7, 30 y 45 días. Los valores corresponden a la media±desviación típica de n=10 pacientes. ^a Diferencias estadísticamente significativas “intragrupo” entre las 48h y el estado inicial.

4.2. Movimiento dentario durante el periodo evaluado

La Figura 4A muestra el movimiento dentario acumulativo experimentado por el grupo láser y control durante el periodo evaluado. Se observaron diferencias *intergrupo* estadísticamente significativas a los 30 días de la colocación del dispositivo ortodóncico, mostrando un incrementado movimiento de distalización el grupo láser. La retracción total del primer premolar obtenida tras los 45 días del tratamiento fue $3,73 \pm 1,08$ mm para el grupo láser y $2,71 \pm 0,90$ mm para el grupo control, resultados que ponen de relieve de nuevo un mayor movimiento en el grupo láser. En la Figura 4B, evaluando la velocidad media de retracción, se observó un valor máximo perteneciente al periodo comprendido entre 0-48h en ambos grupos. Aquí no aparecieron diferencias *intergrupo* estadísticamente significativas.

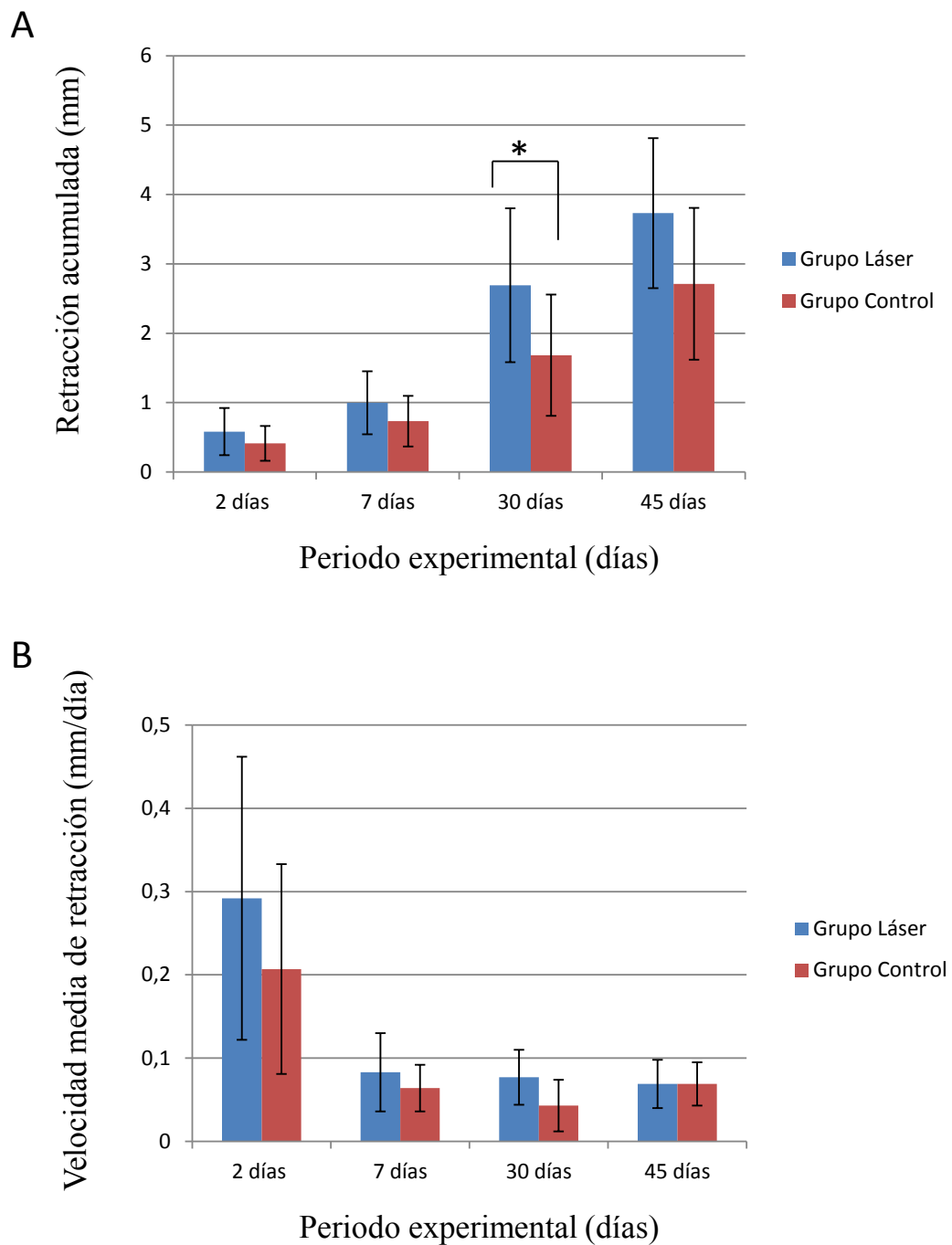


Figura 4.- Efecto de la radiación láser de baja potencia en el movimiento dentario. A) Distalización acumulada (mm). B) Velocidad media de distalización en cada periodo (mm/día). Los valores corresponden a la media±desviación típica de n=10 pacientes.* Diferencias estadísticamente significativas *intergrupo* $p<0.05$.

4.3. Niveles de RANKL, OPG, RANKL/OPG en el FCG durante el periodo evaluado

Los niveles de RANKL y OPG en el FCG y su cociente están representados en las Figuras 5A, 5B, 5C respectivamente. Los niveles de RANKL en el FCG mostraron un máximo a las 48h en los dos grupos como consecuencia de la reabsorción ósea originada por la fuerza ortodóncica en los sitios de compresión, incluso estos niveles fueron estadísticamente diferentes respecto a los valores iniciales en el grupo tratado con láser. Los dos grupos mostraron una tendencia similar a lo largo del periodo evaluado no observándose diferencias estadísticamente significativas entre ambos (Figura 5A). Los niveles de OPG permanecieron prácticamente constantes en ambos grupos durante los 45 días evaluados y por tanto no se observaron diferencias estadísticamente significativas *intra e intergrupo* (Figura 5B). En cuanto al cociente RANKL/OPG, los valores representados en la Figura 5C, aunque muestran un diferente perfil, con un valor máximo a las 48h en el grupo láser, frente al máximo obtenido a los 7 días post-tratamiento en el grupo control, no indican diferencias estadísticamente significativas entre los dos tipos de tratamiento.

4.4. Progresión del dolor con el movimiento dentario

En la Figura 6 se muestran los resultados de la intensidad de dolor. Se observó que la máxima intensidad de dolor tuvo lugar 48 h después de la colocación del dispositivo ortodóncico. Esta intensidad de dolor a su vez está en concordancia con la gran velocidad de movimiento observada durante el periodo comprendido entre 0 y 48 h (Fig. 4b). En general, se observó una menor percepción de dolor en el grupo tratado con láser frente al grupo control de manera constante pero no significativa durante los 45 días estudiados.

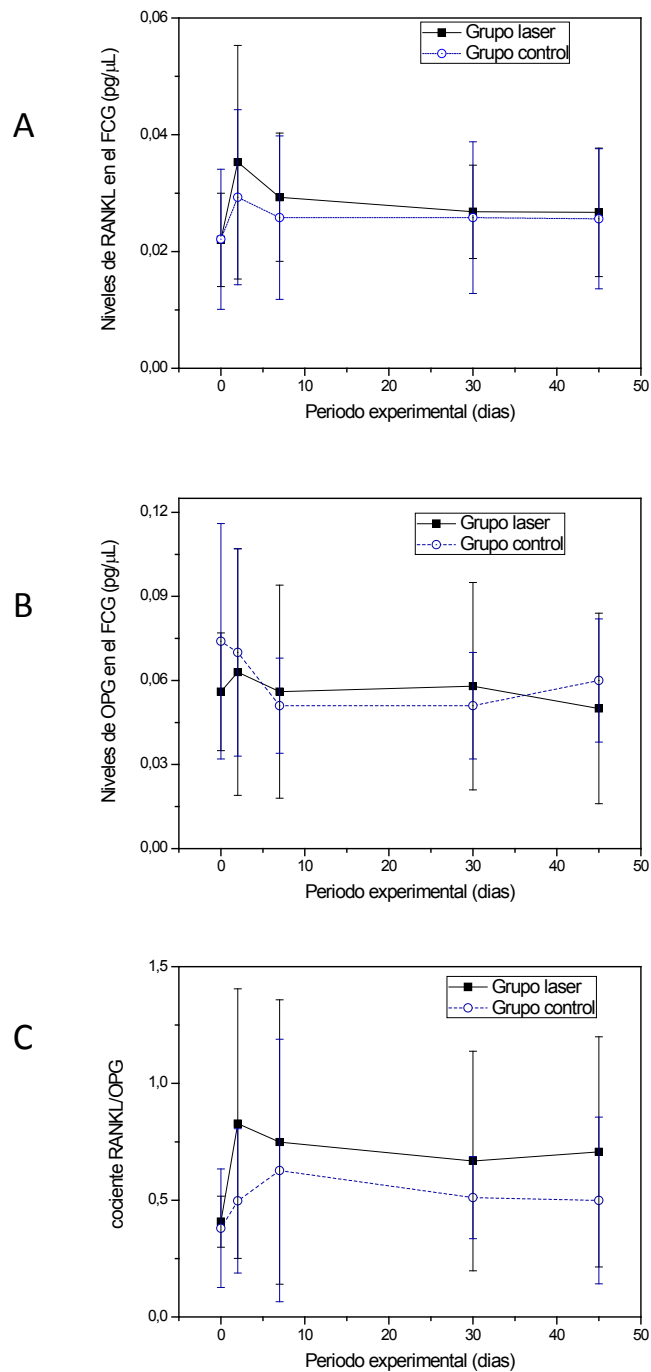


Figura 5.- Efecto de la fuerza ortodóncica y de la radiación láser en la región de compresión en cuanto a: A) Niveles de RANKL en el FCG, B) Niveles de OPG en el FCG y C) Cambios cuantitativos en el cociente RANKL/OPG a los 0, 2, 7, 30 y 45 días.

. * Diferencias estadísticamente significativas *intragrupo* $p < 0.05$.

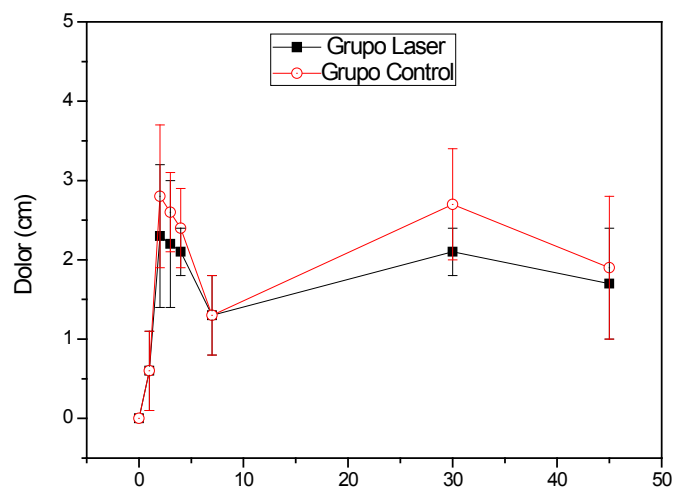


Figura 6.- Niveles de dolor durante los diferentes tiempos evaluados (0, 1, 2, 3, 4, 7, 20 y 45 días). Los valores corresponden a la media \pm desviación típica de n=10 pacientes.

5. DISCUSIÓN

En el tratamiento ortodóncico se ha visto que el grado y la localización de la fuerza aplicada afecta al grado de la respuesta celular. Se ha venido aceptando que el movimiento ortodóncico sigue un patrón en el tiempo con 3 fases diferenciadas: una fase inicial (entre las 24h a 2 días después de la colocación del dispositivo ortodóncico), con un rápido desplazamiento del diente en el espacio del ligamento periodontal (Burstone 1962), o flexión del hueso alveolar (Baumrind 1969). Una fase de retraso (entre el 4 al 20 día de la colocación del dispositivo) con bajas tasas de desplazamiento del diente o incluso no desplazamiento producido por la hialinización del ligamento periodontal. Fase posterior al retraso (entre los 20 y 40 días siguientes) en los que la velocidad del movimiento dentario se incrementa de forma gradual o de repente tras la eliminación del tejido hialinizado formado en la fase de retraso (Burstone 1962).

Nuestros resultados siguen esta pauta y muestran como la radiación láser de baja energía refuerza el movimiento dentario. Aunque la evaluación del movimiento dentario se llevó a cabo mediante el escaneo de modelos, la mayor velocidad de retracción observada en el grupo láser fue apreciada por el operador simplemente por visualización directa de los pacientes en los diferentes tiempos de revisión estipulados. La mayoría de los estudios publicados en este campo están en concordancia con los resultados aquí mostrados, evidenciando como la radiación láser de baja energía podría acelerar el movimiento dentario en humanos (Saito et al. 1997; Kawasaki y Shimizu 2000; Genc et al. 2013), frente a una minoría, como por ejemplo el estudio reportado por Limpanichkul y cols. (Limpanichkul et al 2006). En una revisión reciente sobre la influencia de la radiación láser de baja energía en la velocidad del movimiento ortodóncico dentario, los autores también constatan una mayoría de trabajos con resultados positivos del uso de este tipo de radiación láser frente a los trabajos que no reportaron efectos beneficiosos. También exponen la necesidad de realizar más estudios

para determinar los mejores protocolos en cuanto a su dosificación. Hay que estandarizar también el tamaño de la muestra, la edad de la población a estudio y la propia mecánica ortodóncica, para poder comparar los resultados (Torri y Blessmann 2013). Es importante señalar que una disminución en la duración del tratamiento ortodóncico trae consigo una menor incidencia de efectos secundarios y por tanto un mayor confort y satisfacción del paciente (Seifi et al 2007), de ahí la importancia del resultado obtenido.

El FCG es un exudado inflamatorio osmóticamente mediado, presente en el surco gingival. Esta región tiende a incrementar el volumen de FCG y a exhibir una incrementada permeabilidad capilar cuando está inflamada. Los mecanismos de reabsorción ósea están relacionados con la liberación de mediadores inflamatorios presentes en el FCG, por lo que análisis bioquímicos del FCG y de los marcadores relacionados con la reabsorción ósea, incluyendo interleucina-1 β , interleucina-6, interleucina-8, prostaglandina E2, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), sustancia P, y B-glucuronidasa..., han sido llevados a cabo en varios estudios (Uematsu et al. 1996), aunque la mayoría de ellos han mostrado conclusiones poco claras. Por lo tanto, los futuros estudios tienen que redirigirse en el refinamiento de la toma de muestras de FCG y en los protocolos para llevarla a cabo, en la relación entre la producción de citocinas y la fuerza aplicada y en la expresión de los receptores de citocinas, con el fin de proporcionar una mejor ilustración del elevado potencial del FCG como herramienta de diagnóstico para monitorizar los resultados clínicos obtenidos durante el periodo de aplicación de la fuerza ortodóncica.

En nuestro estudio todos los pacientes fueron instruidos para mantener buenas prácticas de higiene oral durante el periodo evaluado, lo cual se pudo comprobar a través de las medidas del PPBT e PSBT obtenidas durante dicho periodo experimental. Unas buenas

prácticas de higiene oral evitan una variación del volumen del FCG no relacionada con el movimiento ortodóncico, evitando así posibles interferencias en el procesado de la muestra.

La fuerza de ortodoncia aplicada en las células desencadena un proceso inflamatorio transitorio mediado por una variedad de citocinas inflamatorias sin representar una condición patológica (Garlet 2007). Esta respuesta del tejido implica inicialmente cambios vasculares, seguido de la síntesis de prostaglandinas, citocinas, y factores de crecimiento que activan finalmente la remodelación de tejidos, caracterizada por una selectiva reabsorción ósea en las regiones de compresión o por una deposición en las regiones de tensión del ligamento periodontal. En la región de compresión, la reabsorción ósea es provocada por la participación de RANK, presente en los precursores de osteoclastos y de RANKL expresado sobre todo en osteoblastos (Katagiri y Takahashi 2002).

Algunos estudios han analizado el cambio de los niveles de RANKL y OPG, así como los cocientes de RANKL / OPG en el FCG o la saliva después de la aplicación de la fuerza de ortodoncia (Nishijima et al. 2006; Flórez-Moreno et al. 2013). En general, la concentración de OPG tiende a disminuir y la de RANKL a elevarse (y por lo tanto el cociente RANKL / OPG) en las regiones de compresión (reabsorción ósea) después de la colocación del dispositivo de ortodoncia (Barbieri et al. 2013).

Los resultados aquí mostrados indican la ausencia de diferencias estadísticamente significativas en la concentración de RANKL y OPG en el FCG, y tampoco en su cociente durante el período de evaluación de 45 días entre el grupo láser y grupo control. Sin embargo, se observaron algunos valores más altos de RANKL y por lo tanto en la relación RANKL / OPG en el grupo de láser durante todo el período

experimental. El presente estudio viene a mostrar algunas mejoras con el uso complementario de la radiación láser de baja energía en el tratamiento ortodóncico. Los conocimientos sobre el empleo de este tipo de radiación láser indican la necesidad de realizar más estudios que verifiquen su eficacia y un establecimiento de protocolos de terapia láser que optimicen un rápido incremento en la velocidad del movimiento ortodóncico y modulen la expresión de RANKL y OPG durante el mismo. Por otra parte resaltar que el empleo de radiación láser de baja energía es fácil de manejar, sin dolor, no tiene efectos secundarios, es económicamente asequible, requiere un tiempo de aplicación relativamente corto, y ocupa poco espacio físico. Esto hace que sea una característica interesante para el ortodoncista, sobre todo debido a los beneficios que puede aportar a los pacientes.

Como ya se ha dicho anteriormente, el movimiento dental es dependiente de una adaptación dolorosa, inflamatoria del proceso alveolar. Para aliviar este dolor, el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroides puede ser una opción. Sin embargo, también pueden reducir la tasa de movimiento de los dientes (Walker y Buring 2001). En el tratamiento de ortodoncia es necesaria la reducción del dolor sin la utilización de fármacos analgésicos, por lo tanto, el empleo de radiación láser de baja energía puede ser una buena opción, teniendo en cuenta su capacidad reportada para reducir el dolor y para aumentar la tasa del movimiento ortodóncico. Recientemente, Jawad y colaboradores han llevado a cabo una revisión sobre el uso de tecnologías no invasivas como la radiación laser de baja energía para acelerar el movimiento dental ortodóncico. Los resultados de este estudio confirman que la radiación láser de baja energía es una herramienta útil si se utiliza correctamente, en cuanto a la interacción entre la radiación láser y los tejidos biológicos (Jawad et al. 2012).

Aunque la evaluación del dolor mediante la escala VAS es un método subjetivo en el que existe una gran variabilidad entre los individuos, es uno de los mejores métodos disponibles para los estudios del dolor (Shirani et al. 2009). La observación clínica indica que la percepción del dolor suele aparecer un par de horas después de la aplicación de fuerza o durante el primer día o el primer par de días de tratamiento y los niveles normales de la intensidad del dolor se alcanzan después de 7 días (Youssef et al. 2008). Los resultados de este trabajo muestran que el pico de la intensidad de dolor más alto se produce tanto en el lado láser y en el control en las primeras 48 h, observándose una reducción leve del dolor en el grupo láser frente al grupo control. Estudios previos han mostrado que la intensidad más alta de dolor se alcanza justo después del comienzo del tratamiento de ortodoncia, donde también se ha observado que la intensidad inicial del dolor se asocia con un aumento de los niveles de PGE2 y la IL-1 β en el FCG (Luppanapornlarp et al. 2010; Bicakci et al. 2012).

Se han propuesto varias hipótesis para el mecanismo por el cual la radiación láser de baja energía reduce el dolor: la radiación láser de baja energía interfiere en la modulación de la inflamación de una manera que resulta en la reducción de los niveles de citocinas y COX-2 ARNm, lo que se traduce en una reducción del dolor (Albertini et al. 2007). Teniendo en cuenta otra hipótesis, la radiación láser de baja potencia da como resultado una alteración en la conducción de potenciales de acción en los nervios periféricos. Por ejemplo, la radiación láser de baja potencia puede producir engrandecimiento del nervio reduciendo la velocidad del flujo axonal rápido y disminuyendo el potencial de membrana mitocondrial, lo que resulta en una menor disponibilidad de ATP y en el fracaso en la neurotransmisión en fibras nociceptivas A δ y C (Chow et al. 2007). Además, la radiación láser de baja potencia puede modular la producción de endorfinas endógenas (Artes-Rivas 2013).

Los resultados del presente trabajo muestran una cierta mejora con el uso complementario de la radiación láser de baja energía para el tratamiento de ortodoncia como una retracción acumulada significativa del primer premolar superior a los 30 días de tratamiento, niveles ligeramente superiores de RANKL en el FCG y para la relación RANKL / OPG en comparación con el tratamiento convencional y una ligera reducción de la percepción del dolor.

6. CONCLUSIONES

La radiación láser de baja energía aplicada en dosis repetidas (6 veces en las dos primeras semanas de tratamiento), conduce a una ligera mejora en el tratamiento ortodóncico que se traduce en.

- * un aumento en la velocidad del movimiento de distalización de los primeros premolares superiores.

- * ligera disminución de la percepción de dolor tras la instalación del dispositivo ortodóncico.

- * ligera elevación de los valores de RANKL en el FCG durante los primeros estadios del movimiento ortodóncico, como consecuencia de una mayor estimulación de la reabsorción ósea.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int. Dent. J.* 1975; 25: 229-235.
2. Albertini R, Villaverde AB, Aimbire F, Salgado M, Bjordal JM, Alves LP, Munin E, Costas MS. Anti-inflammatory effects of low-level laser therapy (LLLT) with two different red wavelengths (660 nm and 684 nm) in carrageenan-induced rat paw edema. *J. Photochem Photobiol. B.* 2007; 89(1):50–55.
3. Alexandratou E, Yova D, Handris P, Kletsas D. & Loukas S. Human fibroblast alterations induced by low power laser irradiation at the single cell level using confocal microscopy. *Photochem. Photobiol. Sci.* 2002; 1(8): 547-552.
4. Artés-Ribas M, Arnabat-Domínguez J, Puigdollers A. Analgesic effect of a low-level laser therapy (830 nm) in early orthodontic treatment. *Lasers Med. Sci.* 2013; 28:335-341
5. Barbieri G, Solano P, Alarcon JA, Vernal R, Rios-Lugo J, Sanz M, Martín C. Biochemical markers of bone metabolism in gingival crevicular fluid during early orthodontic tooth movement. *Angle Orthod.* 2013; 83(1): 63-9.
6. Baumrind S. A reconsideration of the propriety of the “pressure-tension” hypothesis. *Am. J. Orthod.* 1969; 55(1):12-22.
7. Bicakci AA, Kocoglu-Altan B, Toker H, Mutaf I, Sumer Z. Efficiency of low-level laser therapy in reducing pain induced by orthodontic forces. *Photomed Laser Surg.* 2012; 30(8):460–465.
8. Burstone CJ. The biomechanics of tooth movement. In: Kraus BS, Riedel RA, editors. *Vistas in orthod.* Philadelphia: Lae Et Febiger; 1962; p. 197-213.
9. Chee M, Sasaki C. Carbon dioxide laser fiber for the excision of oral leukoplakia. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2013; 122 (9):547-549.
10. Chow RT, David MA, Armati PJ. 830 nm laser irradiation induces varicosity formation, reduces mitochondrial membrane potential and blocks fast axonal flow in small and medium diameter rat dorsal root ganglion neurons: implications for the analgesic effects of 830 nm laser. *J. Peripher Nerv. Syst.* 2007; 12(1):28–39
11. Chow R, Armati P, Laakso EL, Bjordal JM, Baxter GD. Inhibitory effects of laser irradiation on peripheral mammalian nerves and relevance to analgesic effects: a systematic review. *Photomed. Laser Surg.* 2011; 29(6):356-381.
12. Enhos S, Veli I, Cakmak O, Ucar FI, Alkan A, Uysal T. OPG and RANKL levels around miniscrew implants during orthodontic tooth movement. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. Am. Association of Orthod.* 2013; 144(2):203–209.

13. Eren F, Altinok B, Ertugral F, Tanboga I. The effect of erbium, chromium: yttrium-scandium-gallium-garnet (Er,Cr:YSGG) laser therapy on pain during cavity preparation in paediatric dental patients: a pilot study. *Oral Health Manag.* 2013; 12 (2):80-84.
14. Flórez-Moreno GA, Isaza-Guzmán DM, Tobón-Arroyave SI. Time-related changes in salivary levels of the osteotropic factors sRANKL and OPG through orthodontic tooth movement. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. Am Association of Orthod.* 2013; 143(1):92–100.
15. Fornaini C, Riceputi D, Lupi-Pegurier L, Rocca JP. Patient responses to Er:YAG laser when used for conservative dentistry. *Lasers Med. Sci.* 2012; 27(6): 1143-1149.
16. Fornaini C. Er:YAG and adhesion in conservative dentistry: clinical overview. *Laser Ther.* 2013; 22(1):31-35.
17. Garlet TP, Coelho U, Silva JS, Garlet GP. Cytokine expression pattern in compression and tension sides of the periodontal ligament during orthodontic tooth movement in humans. *Eur. J. Oral Sci.* 2007; 115:355-362.
18. Genc G, Kocaderelli I, Tasar F, Kilinc K, El S, Sarkarati B. Effect of low-level laser therapy (LLLT) on orthodontic tooth movement. *Lasers Med. Sci.* 2013; 28:41-47.
19. Gojkov-Vukelic M, Hadzic S, Dedic A, Konjhodzic R, Beslagic E. Application of a diode laser in the reduction of targeted periodontal pathogens. *Acta Inform. Med.* 2013; 21(4): 237-240.
20. Jawad MM, Husein A, Ala MK, Hassan R, Shaari R. Overview of non-invasive factors (low level laser and low intensity pulsed ultrasound) accelerating tooth movement during orthodontic treatment. *Lasers Med. Sci.* 2012; doi:10.1007/s10103-012-1199-8
21. Karu T. Ten Lectures on Basic Science of Laser Phototherapy. Grängesberg, Sweden: Prima Books AB. 2007.
22. Katagiri T, Takahashi N. Regulatory mechanism of osteoblast and osteoclast differentiation. *Oral Dis.* 2002; 8 (3):147-59.
23. Kawasaki K, Shimizu N. Effects of low-energy laser irradiation on bone remodeling during experimental tooth movement in rats. *Lasers Surg. Med.* 2000; 26:282-91.
24. Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2006; 129(4):469.e1–469.e32.
25. Laakso EL, Cabot PJ. Nociceptive scores and endorphin-containing cells reduced by low-level laser therapy (LLLT) in inflamed paws of Wistar rat.

- Photomed. Laser Surg. 2005; 23(1):32-35
26. Limpanichkul W, Godfrey K, Srisuk N, Rattanayatikul C. Effects of low-level laser therapy on the rate of orthodontic movement. *Orthod. Craniofac. Res.* 2006; 9: 38-43.
 27. Loë H. The gingival index, the plaque index, and the retention index systems. *J. Periodontol.* 1967; 38:610-6.
 28. Lubart R, Eichler M, Lavi R, Friedman H & Shainberg A. Low-energy laser irradiation promotes cellular redox activity. *Photomed. Laser Surg.* 2005; 26 (1):3-9.
 29. Luppapanornlarp S, Kajii TS, Surarit R, Iida J. Interleukin-1 β levels, pain intensity, and tooth movement using two different magnitudes of continuous orthodontic force. *Eur. J. Orthod.* 2010; 32(5): 596–601
 30. Masella RS, Meister M. Current concepts in the biology of orthodontic tooth movement. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2006;129(4):458–468.
 31. Masella RS, Chung PL. Thinking Beyond the Wire: Emerging Biologic Relationships in Orthodontics and Periodontology. *YSODO.* Elsevier Inc. 2008;14(4):290–304.
 32. Meikle MC. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. *Eur. J. Orthod.* 2006; 126:112-117
 33. Moore P, Ridgway, TD, Higbee, RG, Howard, EW & Lucroy, MD. Effect of wavelength on low-intensity laser irradiation-stimulated cell proliferation in vitro. *Lasers Surg. Med.* 2005; 36(1): 8-12.
 34. Nishijima Y, Yamaguchi M, Kojima T, Aihara N, Nakajima R, Kasai K. Levels of RANKL and OPG in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement and effect of compression force on releases from periodontal ligament cells in vitro. *Orthod. Craniofac. Res.* 2006; 9 (2):63-70.
 35. Peplow PV, Chung TY & Baxter GD. Laser photobiomodulation of wound healing: a review of experimental studies in mouse and rat animal models. *Photomed. Laser Surg.* 2010; 28(3); 291-325.
 36. Pinheiro AL, Gerbi ME. Photoengineering of bone repair processes. *Photomed. Laser Surg.* 2006; 24:169-178
 37. Reitan K. Selecting forces in orthodontics. *Eur. Orthod. Soc. Trans.* 1956; 32:108-126.
 38. Saito S, Shimizu N. Stimulatory effects of low-power laser irradiation on bone regeneration in midpalatal suture during expansion in the rat. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 1997; 111(5):525-32.

39. Samiei M, Pakdel SM, Rikhtegaran S, Shakoei S, Ebrahimpour D, Taghavi P. Scanning electron microscopy comparison of the cleaning efficacy of a root canal system by Nd:YAG laser and rotary instruments. *Microsc. Microanal.* 2014; 2:1-6.
40. Saquelli Peromo A, Orellana A. Alternativas de tratamiento para disminuir el dolor de origen ortodóntico. *Rev. Latinoamericana Ortod. y Odontop.* 2010; 14;:1-8.
41. Seifi M, Shafeei HA, Daneshdoost S, Mir M. Effects of two types of low-level laser wave lengths (850 and 630 nm) on the orthodontic tooth movements in rabbits. *Lasers Med. Sci.* 2007; 22:261-4.
42. Shirani AM, Gutknecht N, Taghizadeh M, Mir M. Low-level laser therapy and myofacial pain dysfunction syndrome: a random- ized controlled clinical trial. *Lasers Med. Sci.* 2009; 24(5):715-720
43. Snyder SK, Byrnes KR, Borke RC, Sanchez A & Anders JJ. Quantification of calcitonin gene-related peptide mRNA and neuronal cell death in facial motor nuclei following axotomy and 633nm low power laser treatment. *Lasers Surg. Med.* 2002; 31(3):216-222.
44. Tafur J. & Mills PJ. Low-intensity light therapy: Exploring the role of redox mechanisms. *Photomed. Laser Surg.* 2008; 26(4); 323-328.
45. Tong M, Liu YF, Zhao XN, Yan CZ, Hu ZR. & Zhang ZH. Effects of different wavelengths of low level laser irradiation on murine immunological activity and intracellular Ca²⁺ in human lymphocytes and cultured cortical neurogliocytes. *Lasers Med. Sci.* 2000; 15(3):201-206.
46. Torri S, Blessmann Weber JB. Influence of low-level laser therapy on the rate of the orthodontic movement: a literature review. *Photomed. Laser Surg.* 2013; 31(9).411-421.
47. Tortamano A, Lenzi DC, Haddad AC, Bottino MC, Domínguez GC, Vigorito JW. Low-level laser therapy for pain caused by placement of the first orthodontic archwire: A randomized clinical trial. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 2009; 136(5): 662-667.
48. Uematsu S, Mogi M, Deguchi T. Interleukin-1 beta, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, epidermal growth factor and beta-2 microglobulin levels are elevated in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. *J. Dent. Res.* 1996; 75(1):562-7.
49. Walker JB, Buring SM. NSAID impairment of orthodontic tooth movement. *Ann. Pharmacother* 2001; 35(1):113-115
50. Xiaoting L, Yin T, Yangxi C. Interventions for pain during fixed orthodontic appliance therapy. A systematic review. *Angle Orthod.* 2010; 80(5): 925-932.
51. Yamaguchi M. RANK/RANKL/OPG during orthodontic tooth movement. *Orthod. Craniofac. Res.* 2009; 12:113-9.

52. Youssef M, Ashkar S, Hamade E, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. The effect of low-level laser therapy during orthodontic movement: a preliminary study. *Laser Med. Sci.* 2008; 23(1):27–33

